

11- voir interrogatoire d'un sujet présentant une HTA ?

- Interrogatoire minutieux
- Antécédents familiaux
- Antécédents personnels :
 - Facteurs étiologiques
 - Chiffres habituels de TA
 - Si HTA connue, date de découverte, évolution, bilan, traitement
 - Facteurs de risques cardio-vasculaires
- Prises médicamenteuses / consommation d'alcool / consommation de réglisse
- Activité sportive
- Profession
- Recherche de complications

12- Citer les principaux médicaments élevant la TA.

- Pilules œstroprogestatives
- AINS
- Corticothérapie
- Antihistaminiques
- Antidépresseurs tricycliques et IMAO
- Dérivés de l'ergot de seigle
- Agents sympathomimétiques

13- Rappeler les conséquences cardio-vasculaires de l'HTA.

- Cœur :
 - Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG)
 - Athérosclérose coronaire
 - Insuffisance cardiaque
 - TDR
- Vaisseaux :
 - Artérite
 - Anévrismes artériels
 - Athérosclérose vasculaire (coronaire, carotides)

Responsables de mort subite, d'IDM, d'obstructions artérielles

14- Quelles sont les causes d'HTA secondaires ?

- Causes rénales
- Causes endocriniennes :
 - Hyperminéralocorticisme (adénome de CONN, hyperplasie bilatérale des surrénales)
 - Syndrome de Cushing
 - Phéochromocytome
 - Acromégalie
 - Dysthyroïdie
 - Hyperparathyroïdie
 - Tumeurs carcinoïdes
 - Hormonothérapies
- Coarctation de l'aorte
- Intoxications
- Grossesse

NB : étiologies détaillées dans les matières respectives

15- Citer les causes rénales d'HTA.

- Causes parenchymateuses :
 - Glomérulonéphrites chroniques
 - Glomérulonéphrites aiguës
 - Polykystose rénale
 - Vascularite (NIC rare)
 - Atteintes parenchymateuses unilatérales
 - Pyélonéphrite et BK
 - Lithiase rénale
 - Hypoplasie segmentaire et focale
 - Destruction rénale unilatérale
- HTA réno-vasculaire
- Tumeur sécrétante de rénine
- Rétention primitive (syndrome de Liddle et syndrome de Gordon)

16- Qu'appelle-t-on une HTA «réno-vasculaire» ?

- HTA secondaire à une étiologie rénale causée par une sténose uni ou bilatérale des artères rénales.

NB : on observe, en cas de sténose d'une artère rénale, une diminution de la PA dans l'artère afférente entraînant une stimulation du système R.A.A. responsable de l'HTA.

17-Quand suspectez-vous une HTA « réno-vasculaire » ? - HTA récente, importante, non contrôlée ou aggravée par le traitement médicamenteux habituel bien conduit - Arguments de terrain : - Sujet jeune - Absence d'antécédents familiaux - Artérite inflammatoire connue - Antécédents de traumatisme lombaire - Maladie emboligène connue - Arguments cliniques : souffle abdomino-lombaire à l'auscultation - Paraclinique (OMS) : Hypokaliémie	21-Donner l'intérêt des dosages séparés de l'activité rénine plasmatique dans les veines rénales dans l'exploration de l'HTA « réno-vasculaire ». Prouver que la sténose de l'artère rénale est responsable de l'HTA
18-Quel est votre bilan paraclinique d'une HTA « réno-vasculaire » ? - Echographie rénale bilatérale cherchant une asymétrie de la taille des 2 reins et étude Doppler des artères rénales comparative localisant la sténose, son étendue et son importance - Artériographie des artères rénales précisant le siège, l'éventuelle multiplicité et le degré de la sténose - UTV cherchant - Asymétrie de la taille des reins - Retard de sécrétion « trop belle image » - Retard d'évacuation - Mesure de l'activité rénine plasmatique par dosages séparés dans les 2 veines rénales (et sang périphérique) significatif si la différence est supérieure à 1,5 fois l'activité contralatérale NB : Discuter la scintigraphie rénale sous IEC	22-Quelle est la physiopathologie de la coarctation aortique (CA) ? - Malformation vasculaire congénitale - Progression de tissu musculaire fermant le canal artériel sur la paroi aortique - L'importance du débit sanguin par le canal au cours de la vie fœtale provoque une hypoplasie de l'isthme aortique - D'où gradient de pression chez l'adulte : - Circulation collatérale de suppléance entre l'aorte sous stricturale et l'artère sous clavière par les intercostales
19-Quel est votre traitement d'une HTA « réno-vasculaire » prouvée ? - Angioplastie rénale endoluminale percutanée - Traitement de la maladie causale	23-Citer les circonstances de découverte d'une CA chez l'adulte. - HTA (membres supérieurs) - Abolition ou diminution des pouls fémoraux - Souffle systolique éjectionnel parasternal gauche à irradiation dorsale - Hypotension des membres inférieurs - Complications : - Insuffisance cardiaque - Angor - Accidents cérébro-méningés - Endocardite - Rupture vasculaire (dissection aortique)
20-Comment expliquer la sténose rénale de l'HTA « réno-vasculaire » ? - Le plus souvent : sténose athéromateuse --> 1/3 proximal plus rarement - Maladie fibromusculaire (femme) - Embolie - Anévrisme - Thrombose - Compression extrinsèque	24-Donner votre bilan d'examens complémentaires en cas de suspicion de CA. - Bilan d'HTA (gravité) - Radio-pulmonaire - Cheminée paratrachéale - Erosions costales (de C₃ à C₆) - Allongement rectiligne de l'aorte - Echographie cardiaque avec étude Doppler : - Sténose - Circulation collatérale - Aortographie NB : intérêt en préthérapeutique --> dilatation endoluminale NB : recherche de malformations associées

ULLAN

25-Quels sont les intérêts du F. O. dans le bilan d'HTA ?

- Examen clinique fondamental systématique
- Apprécie la durée d'évolution et la gravité de l'HTA
- Renseigne sur le pronostic visuel fonctionnel
- Fondamental en préthérapeutique.
- Bilatéral comparatif
- Recherche --> Rétinopathie hypertensive
- Classée en 4 stades de gravité croissante
 - Stade I : artères grêles, rigides, sinueuses, brillantes, cuivrées
 - Stade II : I + signe du croisement
 - Stade III : II + hémorragies et exsudats
 - Stade IV : III + œdème papillaire
- Recherche une rétinopathie diabétique associée
- Répété, il renseigne sur l'évolution de l'HTA
- NB : Rétinopathie hypertensive détaillée en OPH

26-Quel est le bilan O.M.S. d'une HTA ?

- Ionogramme sanguin : kaliémie
- Glycémie
- Uricémie et créatinine plasmatique
- NFS pour hématocrite
- Cholestérolémie
- BU pour hématurie et protéinurie
- NB : ECG indiqué si PA diastolique supérieure à 115 mm Hg

27-Citer (sans détailler) les systèmes organiques les plus exposés à l'HTA.

- Appareil cardio-vasculaire
- Système nerveux central
- Reins
- Yeux

28-Citer les complications cérébrales de l'HTA.

- Hémorragies cérébrales
- Hémorragies méningées
- Infarctus cérébraux et lacunes cérébrales
- Œdème aigu cérébroméningé

118

• Démences artériopathiques

Responsables : d'AVC, d'AIT, d'hémorragies, de démence, d'acouphènes, de céphalées, de vertiges.

29-Quelle est la première cause d'insuffisance rénale ?

• HTA.

30-Quels sont les caractéristiques, les causes et les conséquences de l'hypertrophie ventriculaire gauche de l'HTA ?

- Caractéristiques : HVG
 - Symétrique
 - Adaptée
 - Concentrique
- Mécanismes :
 - Augmentation de la post-charge
 - Perturbations hormonales : catécholamines et angio III (parfois surcharge pondérale, alcool...)
- Conséquences :
 - Anomalies de la relaxation diastolique et gêne au remplissage
 - Anomalies de la fonction systolique (à l'effort)
 - Ischémies coronaires sous-endocardiques
 - TDR

TRAITEMENT ET SURVEILLANCE

31-Citer les moyens non médicamenteux systématiquement associés à tout traitement d'une HTA

- Education du patient :
 - Portant sur sa maladie et ses risques
 - La nécessité d'un traitement à vie
 - Pas d'arrêt du traitement sous prétexte de normalisation des chiffres de TA
 - Aucun arrêt brutal
 - Limiter les automédications
- Contrôle des facteurs de risques cardio-vasculaires et activité sportive
- Régime peu salé
- Surveillance régulière (fréquence varie selon la gravité de l'HTA).

119

HTA:

- Bêtabloquants
- Diurétiques
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- Antagonistes calciques
- Antihypertenseurs centraux

33-Comment menez-vous votre traitement d'une HTA ?

- Eliminer étiologie secondaire et confirmer le caractère permanent de l'HTA
- Education du patient
- Maîtrise des facteurs de risques cardio-vasculaires
- Traitement médical par monothérapie en première intention
Ex : Bêtabloquant ou IEC ou antagonistes calciques ou diurétiques en l'absence de contre-indications
- Surveillance
 - Après 3 mois d'un traitement bien suivi et en cas d'échec, on peut augmenter la posologie du 1^{er} hypertenseur si celui-ci était sous-dosé
 - Si échec = remplacer progressivement une monothérapie par une autre
 - Si échec = bithérapie : association synergique
 - Si échec = remplacement progressif de la 2^{ème} molécule
 - Si échec = trithérapie
 - Si échec = consultation spécialisée

NB : toujours commencer les traitements aux doses minimales

34-Donner des exemples de bithérapies synergiques dans le traitement de l'HTA

- Bêtabloquants et antagonistes calciques
- Bêtabloquants et diurétiques
- IEC et diurétiques

35-Donner un exemple d'antihypertenseur central, ses mécanismes d'action, ses contre-indications, ses effets secondaires.

- Alphaméthylidopa
- Mécanismes :
 - Action centrale :
 - ⇒ diminution tonus sympathique
 - ⇒ augmentation tonus vagal

- Action périphérique :
 - ⇒ stimulation récepteurs alpha 2
 - ⇒ diminution de la libération de la noradrénaline
- Contre-indications :
 - Antécédents d'hépatite
 - Antécédents de psychose
 - Association médicamenteuses :
 - ⇒ atropine
 - ⇒ neuroleptiques
 - ⇒ barbituriques
 - ⇒ Alpha-bêtabloquants
 - Anesthésie générale
- Effets secondaires :
 - Hypotension orthostatique
 - Nausées / vomissements / sécheresse buccale
 - Impuissance
 - Somnolence
 - Hépatites ictériques
 - Maladie de Parkinson
 - Anémie hémolytique

NB : imidazolines contre-indiquées si BAV II ou III

36-Pour chacun des terrains suivants, donner la classe médicamenteuse la plus adaptée au traitement de l'HTA :

- A) HTA simple du sujet jeune → IEC
- B) Sujet âgé → Antagonistes calciques
- C) Sujet obèse → IEC
- D) Insuffisant cardiaque → IEC, contre-indiquer les BB
- E) Sujet angineux → Bêtabloquants
- F) Sujet de race noire → Antagonistes calciques
- G) Sujet diabétique → IEC
- H) Sujet asthmatique → Antagonistes calciques, CI des BB
- I) Sujet dépressif → IEC, contre-indiquer les BB
- J) Femme ménopausée → Catapressan
- K) Sujet insuffisant rénal chronique → Inhibiteurs calciques
- L) Sujet présentant hyperlipoprotéinémie → Inhibiteurs calciques
- M) Sujet porteur d'un UGD → Catapressan
- N) Sujet migraineux → Bêtabloquants
- O) Sujet glaucomateux → Bêtabloquants

37-A quel risque est exposé le sujet associant Digitaline et Vérapamil ?

- Intoxication digitalique

38-Quelle est la première complication de l'association médicamenteuse antiarythmiques / bêtabloquants ?

- Bradycardie

39-Qu'impose l'apparition d'une HTA sous pilule œstroprogestative ?

- Arrêt définitif de la contraception orale
- Surveillance mensuelle durant 3 mois de la TA
- Bilan d'HTA si persistance 3 mois après l'arrêt

40-Quelle est la définition d'une crise aiguë hypertensive ?

- Augmentation rapide et importante des chiffres tensionnels, accompagnée d'une souffrance viscérale.

N°128-ATHEROME

QU'EST-CE QUE L'ATHEROME ?

- 1-Qu'est-ce que l'athérome ?
- 2-Quelle est la différence entre athérosclérose et artériosclérose ?
- 3-Quelle est la composition des plaques d'athérosclérose ?

ETIOLOGIE

- 4-Quels sont les facteurs de risque corrélés à l'athérosclérose ?
- 5-Quelles sont les lipoprotéines considérées comme étant athérogènes ?
- 6-Quels sont les autres facteurs de risque associés à l'athérosclérose ?

CONSEQUENCES ET CONDUITE A TENIR

- 7-Quelles sont les localisations les plus fréquentes d'athérosclérose ?
- 8-Quels sont les risques évolutifs des plaques d'athérome ?
- 9-Quelles sont les situations à risque d'artériosclérose ?
- 10-Quels sont les 2 grands types de complications de l'artériosclérose ?
- 11-Quelles sont les mesures de prévention primaire de l'athérosclérose ?
- 12-Quelles sont les mesures de prévention secondaire de l'athérosclérose ?
- 13-Quel est le facteur de risque d'athérosclérose principalement compliqué dans les accidents du système nerveux central ?
- 14-Quels sont les 2 facteurs de risque principaux impliqués dans les coronaropathies athéroscléreuses ?
- 15-Quel est le facteur de risque principal d'artérite des MI athéroscléreuse ?

QU'EST-CE QUE L'ATHEROME ?

1-Qu'est-ce que l'athérome ?

- Lésion de l'intima artérielle constituée de plaques nécrotiques focales riches en lipides entourées de zones de sclérose

2-Quelle est la différence entre athérosclérose et artériosclérose ?

- Athérosclérose : lésions intimes (sclérose et athérome en plaques focales dans l'intima des artères de moyen et gros calibre)
- Artériosclérose : non associée à l'athérome, touchant les artères de tout calibre réalisant une fibrose diffuse de la paroi artérielle qui épaissit l'intima et amincit la média (svt. calcifiée: médicalcinoise)

3-Quelle est la composition des plaques d'athérosclérose ?

- Lipides, glucides complexes, sang et produits sanguins, tissus fibreux, dépôts calciques

ETIOLOGIE

4-Quels sont les facteurs de risque corrélés à l'athérosclérose ?

- Age (40-50 ans chez l'homme, 60-70 ans chez la femme)
Rôle protecteur œstrogénique chez la femme non ménopausée
- Cholestérol plasmatique
(taux élevés en LDL cholestérol > 1,4 g/l)
(taux faibles de HDL cholestérol < 0,35 g/l)
- Sexe
- HTA
- Tabac
- DNID
- Sédentarité
- Profil psychologique (stress)
- Antécédents familiaux de pathologies cardio-vasculaires athéroscléreuses

5-Quelles sont les lipoprotéines considérées comme étant athérogènes ?

- LDL, IDL, Apo-protéine B, Lp (a), b et proB-lipoprotéine.

124

6-Quels sont les autres facteurs de risque associés à l'athérosclérose ?

- Obésité
- Hyperuricémie
- Contraception orale
- Ménopause précoce

CONSEQUENCES ET CONDUITE A TENIR

7-Quelles sont les localisations les plus fréquentes d'athérosclérose ?

- Réseau artériel proximal, ou niveau des zones de turbulence
- Par ordre de fréquence :
 - Aorte abdominale sous rénale, origine des artères iliaques primitives externes et hypogastriques, trépied fémoral, jonction fémoro-poplitée, segments initiaux des 3 artères de jambe (tibiale antérieure, postérieure et péronière)
 - Coronaires
 - Cérébrales : carotide interne, vertébrale, basilaire, sylvienne
 - Ostium rénal

8-Quels sont les risques évolutifs des plaques d'athérome ?

- Calcification (↑ rigidité pariétale)
- Ulcération et rupture de plaques : 2 risques majeurs :
 - Thrombose
 - Embolies athéromateuses
- Hémorragie intrapariétale
- Thrombose pariétale
- Embolies cruoriques, embolies de cholestérol
- Anévrisme
- Diminution du calibre de la lumière vasculaire

NB : Tirage : Quelle que soit la pathologie artérielle (cérébrale, cœur,...) → réponses tirage : dossiers cliniques avec questions complications !

9-Quelles sont les situations à risque d'artériosclérose ?

- Sujets âgés
- Insuffisance rénale
- Diabète

125

10-Quels sont les 2 grands types de complications de l'athérosclérose ?

- Obstruction artérielle (artères de petit calibre).
- Anévrismes (artères de gros calibre).

11-Quelles sont les mesures de prévention primaire de l'athérosclérose ?

- Basées sur le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaires :
 - Arrêt du tabac
 - Traitement d'un DNID, d'hypercholestérolémie, d'HTA
 - Activité physique régulière
 - Règles hygiéno-diététiques :
 - ⇒ ↓ consommations graisses animales
 - ⇒ ↓ acides gras saturés (↑ insaturés)
 - ⇒ ↑ de la consommation de fibres
 - ⇒ ↑ de la consommation de poissons

12-Quelles sont les mesures de prévention secondaire de l'athérosclérose ?

- Traitement des facteurs de risque d'athérosclérose (QS n°11)
- Traitement antiagrégants plaquettaires
 - Aspirine 150 à 320 mg/j
 - Ticlid (surveillance de l'hémogramme : risque de cytopénies réversibles après arrêt du traitement dans les 3 premiers mois du traitement)

13-Quel est le facteur de risque d'athérosclérose principalement compliqué dans les accidents du système nerveux central ?

- HTA

14-Quels sont les 2 facteurs de risque principaux impliqués dans les coronaropathies athéroscléreuses ?

- Tabac, hypercholestérolémie

15-Quel est le facteur de risque principal d'artérite des MI athéroscléreuse ?

- Tabac

N 152-ANGINE DE POITRINE

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

- 1-A quel phénomène myocardique correspond l'angor ?
- 2-Qu'est-ce qu'une ischémie ?
- 3-Quels sont les facteurs modifiant la consommation myocardique en O₂ ?
- 4-Quels sont les facteurs modifiant la tension pariétale ?
- 5-Quels sont les facteurs modifiant les apports au myocarde ?
- 6-Quels sont les facteurs diminuant la perfusion coronaire ?
- 7-Quelles sont les conséquences de l'ischémie myocardique ?
- 8-Quelles sont les étiologies de l'angor ?
- 9-Quelle est la prévalence des coronaropathies ischémiques chez les hommes de plus de 65 ans ?
- 10-Citer les facteurs de risques athéromatique.
- 11-Quel est le signe fonctionnel majeur de l'angor ?
- 12-Décrire une douleur angineuse typique.
- 13-Quelles douleurs angineuses atypiques connaissez-vous ?
- 14-Décrivez votre examen clinique devant une angine de poitrine.
- 15-Que peut montrer l'ECG chez un angineux lors d'une crise et entre les crises ?
- 16-Existe-t-il des ondes Q transitoires à l'ECG lors d'une crise angineuse ?

DIAGNOSTIC DE CERTITUDE

- 17-Comment et dans quelles conditions sont réalisés les ECG d'effort ?
- 18-Quelles sont les indications d'une épreuve d'effort ?
- 19-Quelles sont les contre-indications d'une épreuve d'effort ?
- 20-Quels sont les critères de positivité électrique d'une épreuve d'effort ?
- 21-Quels sont les signes de gravité à l'ECG d'effort ?
- 22-Quels sont les autres examens réalisables pour confirmer le diagnostic d'angor ?
- 23-Quelles sont les indications de la coronarographie ?
- 24-Qu'est-ce que la méthode de Seldinger ? Quelle autre voie d'abord connaissez-vous ?
- 25-Quelles sont les complications de la voie d'abord de Seldinger ?
- 26-Quelles sont les contre-indications de la méthode Dos-Santos ?
- 27-Quels sont les éléments appréciés à la coronarographie ?
- 28-Quel est le bilan systématique d'une maladie angineuse ?
- 29-Quels sont les critères d'angor instable ?
- 30-Quels sont les risques évolutifs de l'angor instable ?

ANGOR DE PRINZMETAL

- 31-Qu'est-ce que l'angor de Prinzmetal ?
- 32-Quel est le tableau clinique de l'angor de Prinzmetal ?
- 33-Quel est le diagnostic différentiel de l'angor de Prinzmetal ?
- 34-Que montre l'ECG dans l'angor de Prinzmetal ?
- 35-Quel examen confirme le diagnostic d'angor de Prinzmetal ? Dans quelles conditions le réalisez-vous ?
- 36-Quel anti-angineux est formellement contre-indiqué dans l'angor de Prinzmetal et pourquoi ?

TRAITEMENT

- 37- Quel est le mode d'action des bêta-bloquants des dérivés nitrés de la Molsidomine et des inhibiteurs calciques ?
- 38- Quel est le traitement d'une crise angineuse ?
- 39- Quelle est la principale cause d'inefficacité des dérivés nitrés par voie sub-linguale ?
- 40- Quel est le traitement de fond de l'angine de poitrine ?
- 41- Quelles différences existe-t-il entre le traitement de l'angor d'effort et celui de l'angor de Prinzmetal ?
- 42- Quel est le traitement de l'angor instable ?
- 43- Quelles méthodes de revascularisation connaissez-vous ?
- 44- Quelles sont les contre-indications et les complications de l'angioplastie percutanée ?
- 45- Quel est le pourcentage de resténose après angioplastie ?
- 46- Quels sont les résultats du pontage coronarien ?

DIAGNOSTIC DE SUSPICION

1- A quel phénomène myocardique correspond l'angor ?

- L'angor correspond à une ischémie myocardique.

2- Qu'est-ce qu'une ischémie ?

- Inadéquation entre les apports et les besoins sanguins.

3- Quels sont les facteurs modifiant la consommation myocardique en O_2 ?

- Fréquence cardiaque
- Tension pariétale
- Inotropisme

4- Quels sont les facteurs modifiant la tension pariétale ?

- La tension pariétale (T) dépend :
 - Du volume myocardique (précharge) (D)
 - De la post charge (P)
 - De l'épaisseur (e).

Elle est déterminée par la loi de LAPLACE :

$$T = P \cdot D / 2e$$

5- Quels sont les facteurs modifiant les apports au myocarde ?

- Le débit coronaire $\Rightarrow$ la perfusion coronaire se fait en diastole
 - En systole, 2 phénomènes s'opposent au remplissage coronaire :
 - $\Rightarrow$ Effet VENTURI
 - $\Rightarrow$ Compression des vaisseaux sous-endocardiques par la pression intraventriculaire
 - Certains facteurs métaboliques sont vasodilatateurs (hypoxie, hypercapnie, prostaglandines)
 - Le système nerveux autonome intervient aussi
 - $\Rightarrow$ (système sympathique : vasoconstriction proximale)
 - $\Rightarrow$ (système para-sympathique : vasodilatation distale)
- La différence Artérioveineuse est déjà maximale au repos (le sang du sinus coronaire et le plus désaturé de l'organisme)
- La distribution du flux coronaire entre Epicarde et Endocarde.

6-Quels sont les facteurs diminuant la perfusion coronaire ?

- Sténose coronaire
- Diminution du débit cardiaque
- Diminution de la pression artérielle diastolique (insuffisance aortique)
- Raccourcissement de la diastole (tachycardie)
- Augmentation de la pression intraventriculaire (RA)

7-Quelles sont les conséquences de l'ischémie myocardique ?

- Métaboliques : production de lactates (métabolisme anaérobie)
 - Hémodynamiques :
 - Hypoperfusion des couches sous-endocardiques
 - Altération de la fonction diastolique (relaxation)
 - Altération de la fonction systolique (contractilité)
- Puis apparition des troubles cliniques (angor) et paracliniques (modification électrique).

8-Quelles sont les étiologies de l'angor ?

- Athérome (90 % des causes) ++
- Spasme coronaire sur artères saines ou pathologiques
- Coronarite ostiale de la syphilis
- Anomalie congénitale des coronaires
- Artérites non athéromateuse : KAWASAKI, TAKAYASHU, PAN
- Chimiothérapie : 5 F.U.
- Radiothérapie
- Tachycardie (diminution de la durée de la diastole)
- Bradycardie (diminution du débit cardiaque)
- Insuffisance aortique (baisse de la pression artérielle diastolique)
- Augmentation de la pression intraventriculaire (cardiomyopathie hypertrophique, rétrécissement aortique)
- État du choc (baisse du débit cardiaque)
- Anémie
- Hypoxémie

9-Quelle est la prévalence des coronaropathies ischémiques chez les hommes de plus de 65 ans ?

- 25 % des hommes de plus de 65 ans ont une cardiopathie ischémique.

130

10-Citer les facteurs de risques athéromateux.

- Facteurs de haut risques
 - Hypertension artérielle
 - Tabagisme
 - Hypercholestérolémie (élévation du rapport Cholestérol total / HDL Cholestérol)
 - Diabète
 - Hyper-uricémie
- Autres facteurs de risques :
 - Héritéité [antécédents d'accidents cardio-vasculaires précoces (avant 60 ans)]
 - Obésité
 - Stress
 - Sédentarité

11-Quel est le signe fonctionnel majeur de l'angor ?

- La douleur ++

12-Décrire une douleur angineuse typique.

- Siège : rétrosternal en barre d'un pectoral à l'autre (plus rarement précordial)
- Type : constrictive (« poitrine serrée dans un étau »)
- Intensité : variable de la simple gêne à la douleur syncopale
- Irradiation : dans les 2 épaules, les avant-bras, les poignets et les maxillaires inférieurs
- Circonstance d'apparition : à l'effort (marche, défécation, effort sexuel) cédant quelques minutes après l'arrêt de l'effort
- Trinitro-sensible (cédant en moins d'1 minute)

13-Quelles douleurs angineuses atypiques connaissez-vous ?

- Par leurs sièges :
 - Douleur épigastrique ou dorsale
 - Douleurs uniquement présentes par leurs irradiations (mâchoires, avant-bras, poignets)
- Par leurs circonstances de survenues :
 - Angor de décubitus
 - Angor post prandial (équivalent d'angor d'effort)

131

- Par leurs manifestations :
 - Blocpnée d'effort (impossibilité de vider l'air lors de l'expiration)
 - Palpitations
 - Manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche

14-Décrivez votre examen clinique devant une angine de poitrine.

- Bilan des facteurs de risques
- Palpation et auscultation des vaisseaux à la recherche d'autres localisations athéromateuses
- Recherche de signes d'insuffisance cardiaque
- Effectuer le diagnostic différentiel devant une douleur thoracique :
 - Pression artérielle aux 2 bras
 - Auscultation cardiaque et pulmonaire (syndrome de condensation pulmonaire, frottement péricardique)

15-Que peut montrer l'ECG chez un angineux lors d'une crise et entre les crises ?

- ECG Per Critique :
 - Rarement normal
 - Plus souvent, il met en évidence des modifications du segment ST et de l'onde T
 - ⇒ Sous décalage du segment ST (lésion sous endocardique)
 - ⇒ Négativation des ondes T (ischémie sous épicaudique) ou au contraire grandes ondes T amples (ischémie sous endocardique)
 - Plus rarement :
 - ⇒ sus décalage du segment ST (lésion sous épicaudique → Angor Prinzmetal)
 - ⇒ pseudo normalisation des ondes T (sujet ayant des ondes T négatives de base)
 - ECG Inter Critique :
 - Souvent normal ce qui n'élimine pas le diagnostic
 - Peut montrer les lésions précédentes
- Enfin, on peut voir des ondes Q séquellaires de nécrose

16-Existe-t-il des ondes Q transitoires à l'ECG lors d'une crise angineuse ?

- Non, les ondes Q traduisent une nécrose et sont définitives (en fait elles seraient exceptionnelles mais doivent être considérées comme inexistantes pour l'internat).

132

17-Comment et dans quelles conditions sont réalisés les ECG d'effort ?

- L'effort est réalisé en augmentant sa puissance par paliers sur bicyclette ergométrique ou sur tapis roulant (en l'absence de CI)
- L'électrocardiogramme, la fréquence cardiaque et la pression artérielle sont enregistrés
- Cette épreuve est réalisée en milieu spécialisé, en présence d'un médecin, à proximité d'un défibrillateur et d'un matériel de réanimation
- L'épreuve s'arrête en cas de positivité ou de négativité à la fréquence maximale théorique (220-âge en années)
- On interrompt l'épreuve si épuisement du sujet ou en cas de complications :
 - Hypertension menaçante
 - Hypotension
 - Trouble du rythme ventriculaire
- On poursuit l'enregistrement 10 minutes après la fin de l'épreuve

18-Quelles sont les indications d'une épreuve d'effort ?

- Diagnostic de douleur angineuse typique ou non
- Bilan des sujets ayant des facteurs de risques cardiovasculaires
- Evaluation de l'efficacité d'un traitement
- Bilan à distance d'une revascularisation
- Bilan fonctionnel 10 à 15 jours après un infarctus

19-Quelles sont les contre-indications d'une épreuve d'effort ?

- Infarctus du myocarde récent (moins de 10 jours) ++
- Angor instable
- Sténose du tronc commun +++
- Insuffisance cardiaque congestive
- Rétrécissement aortique et toute cardiomyopathie obstructive
- HTA sévère incontrôlée (PA > 220/120)
- Trouble du rythme ventriculaire menaçant (ESV Polymorphes)
- Fibrillation auriculaire rapide

NB : Attention : à connaître par cœur car risque de 0 à un dossier !

133